

POSTĘPOWANIE KLINICZNE W GŁĘBOKICH ROPOWICACH TWARZY U PSÓW

Piotr Wilkołek, Marcin Szczepanik, Jagoda Ciszewska-Ceran, Izabela Wójcik, Tomasz Riha

Zakład Diagnostyki Klinicznej i Dermatologii Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Głębokie ropne zapalenia skóry (ang. canine deep pyoderma, CDP) występujące u psów mogą przebiegać w postaci miejscowej i uogólnionej. Te pierwsze zwykle lokalizują się w okolicy twarzy, przestrzeni międzypalcowych, tzw. „punktach ucisku”, np. w okolicy modzeli łokciowych czy stawów skokowych. Niekiedy zmiany występują wyłącznie na twarzy, obejmując okolice okołoooczodołowe, grzbiet nosa, wargi, brodę, skronie czy okolice żuchwy. Zmiany w postaci przewlekłej ulegają często wtórnemu zakażeniu i w zależności od rasy dochodzić może do ropowicy z zajęciem tkanki podskórnej, zapalenia mieszków włosowych z czyracnością. Czasami pierwotnie pojawia się powierzchowne ropne zapalenie skóry, z czasem penetrując głębsze warstwy skóry i tkanki podskórnej. Przykładami opisywanych zmian może być wapnica skóry (*calcinosis cutis*, zespół Cushinga), dermatofitozy (trichofitoza), zakażenia bakteryjne (promienica, nokardioza), choroby autoimmunologiczne (pemfigoid pęcherzowy), genetyczne (zapalenie skórno-mięśniowe), nowotwory (skórna postać chłoniaka) i wiele innych. Leczenie zależy od rozpoznania choroby podstawowej, jak również rodzaju powi-

kłań bakteryjnych i grzybiczych, które zawsze powinno się zwalczać w pierwszej kolejności. W większości przypadków należy wykonać nie tylko badanie cytologiczne, ale także hodowlane i antybiogram. Część przypadków, pomimo zmian głębokich już w postaci ostrej choroby, nie ulega zakażeniom bakteryjnym i wtedy w badaniu cytologicznym stwierdza się jawny proces ropny lub wyłącznie kontaminację bakteriami powszechnie występującymi na skórze (1).

Postępowanie w przypadkach CDP opiera się więc na rozpoznaniu przyczyny pierwotnej choroby, czasami poprzez wykluczenie innych schorzeń o podobnym przebiegu, stwierdzeniu rodzaju powikłań, ocenie cytologicznej, czasami badaniu histopatologicznym, badaniu hodowlanym i diagnostyce na podstawie efektów leczenia. Chociaż monoterapia miejscowa może być z powodzeniem stosowana w przypadkach piodermii powierzchniowej i powierzchownej, stosowana jest częściej w połączeniu z antybiotykoterapią ogólnoustrojową, kiedy proces obejmuje głębsze warstwy skóry i tkanki podskórnej. Aktualnie zaleca się, aby przypadki CDP były leczone antybiotykami ogólnoustrojowymi w ich górnej granicy dawkowania, przez co naj-

mniej 4-6 tygodni, wraz z miejscowym leczeniem przeciwbakteryjnym. Leczenie powinno być kontynuowane do momentu ustąpienia zmian. W praktyce cykle antybiotykoterapii ogólnoustrojowej są znacznie krótsze niż opisane powyżej, ze względu na brak zgody właściciela lub ograniczenia finansowe, zwłaszcza w przypadku leczenia dużych ras psów. W przypadku, gdy dochodzi do uszkodzenia wielomieszkowego, występuje reakcja na ciało obce z pojawieniem się licznych eozynofiliów i makrofagów w badaniu cytologicznym. W takich przypadkach można wdrożyć leczenie ogólnoustrojowe z zastosowaniem leków przeciwzapalnych, głównie glikokortykosteroidów. Wykazano także, że leczenie światłem, znane również jako fotobiomodulacja (PBM), ma korzystny wpływ na gojenie zmian ropnych (1, 2, 5).

W artykule zostały opisane wybrane dermatozy, gdzie typowym dla ich przebiegu jest głębokie ropne zapalenie okolicy twarzy u psów. Oprócz procedur diagnostycznych podane zostały zasady leczenia. Większość przedstawionych chorób ma charakter przewlekły lub nawrotowy, co stwarza dodatkową konieczność oceny ryzyka niepożądanych reakcji polekowych.



Ryc. 1. Czyrączność i follikulit mieszków włosowych u młodego amstafa z trądzikiem.



Ryc. 2. Czyrączność twarzy u dobermana z przewlekłą postacią uogólnioną niużycy.

Głęboka piodermia owczarków niemieckich

Choroba skóry u owczarków niemieckich (ang. German shepherd dog pyoderma, GSP), to przewlekłe schorzenie charakteryzujące się zapaleniem mieszków włosowych, czyrącznością i zapaleniem tkanki podskórnej. Dotyka ona psów w średnim wieku, głównie samców, gdzie podejrzewa się jako przyczynę czynniki genetyczne oraz zaburzenia immunologiczne. Choroba objawia się świądem i bolesnością oraz pojawieniem się różnego rodzaju zmian skórnych, takich jak grudki, krosty i czyraki. Zmiany skórne występują obustronnie, symetrycznie w okolicy twarzy, na bocznej po-

wierzchni ud, okolicy łędźwiowej i brzuchu. Jej przebieg jest gwałtowny, prowadząc do rozległych owrzodzeń i martwicy skóry. Rozpoznanie GSP może być trudne, ze względu na podobieństwo do innych chorób skóry, dlatego wymaga wykonania szczegółowych badań cytologicznych, hodowlanych i histopatologicznych.

Leczenie jest złożone i czasochłonne, ale możliwe w okresie długoterminowym. Podkreślić należy, że u podstaw choroby leżą czynniki immunologiczne, zakażenie zaś, najczęściej gronkowcami, należy uznać jako powikłanie, które jednak bardzo nasila objawy. Dlatego w trakcie prowadzenia czynności diagnostycznych lekarze, rozpoznając, czy to w badaniu

Clinical management of facial deep pyoderma in dogs

Less frequently observed compared to surface pyoderma, deep pyoderma penetrates hair follicles to affect the inner layers of the skin, leading to furunculosis and cellulitis. It might follow inadequately treated surface pyoderma, but can also present as specific local issues like callus pyoderma, chin pyoderma, interdigital nodules, or in a scattered or widespread pattern. It can occur in conjunction with any underlying cause or weakened immune system, although it is often associated with generalized demodicosis.

Keywords: deep pyoderma, facial area, furunculosis, dogs.

cytologicznym ziarniaki czy też konkretny gatunek tego drobnoustroju (badanie hodowlane), skupiają się na możliwej lekooporności.

Oporny na metycylinę *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP) jest uznawany w wielu krajach za jeden z głównych wielolekoopornych patogenów bakteryjnych u psów.

Związane z tym wyzwania dla praktyki małych zwierząt obejmują trudności w leczeniu niektórych zakażeń, ponieważ izolaty są zazwyczaj odporne na większość lub wszystkie klinicznie istotne leki przeciwdrobnoustrojowe dopuszczone do stosowania ogólnoustrojowego. Najczęściej jednak stwierdzany z posiewów w przypadkach GSP *S. pseudintermedius*, niezależnie od jego lekooporności, należy do normalnego mikrobiomu psów, kolonizując skórę i błony śluzowe. Nawet pomimo stwierdzenia drobnoustrojów opornych na wiele leków, główną przyczyną problemów terapeutycznych jest skłonność genetyczna u owczarków niemieckich do reakcji immunologicznej, nie zaś specyfika oporności bakteryjnej.

Wstępnie dobór antybiotyków opiera się na ich trzech głównych grupach. Leki pierwszego rzutu obejmują empiryczny wybór leków zawierających cefadroksyl, cefaleksynę, klawulanian amoksycyliny, klindamycynę i linkomycynę. Antybiotyki drugiego rzutu powinny być stosowane tylko wtedy, gdy leki pierwszego rzutu nie są skuteczne. Antybiotyki drugiego rzutu obejmują cefowecynę, enrofloksacynę, marbofloksacynę, orbifloksacynę, pradofloksacynę, difloksacynę i cefpodoxym. Antybiotyki trzeciego rzutu mogą być stosowane tylko wtedy, gdy istnieją dowody wrażliwości na nie, a żadne antybiotyki pierwszego lub drugiego rzutu nie są skuteczne, miejscowa zaś terapia przeciwdrobnoustrojowa jest niewykonalna lub nieskuteczna. Antybiotyki trzeciego rzutu obejmują aminoglikozydy, azytromycynę, ceftazydym, chloramfenikol, florfenikol, tiamfenikol, klarytromycynę, imipenem, fosfomycynę, piperacylinę, ryfampicynę, i tikarcylinę. W leczeniu psów z GSP podaje się najczęściej cefaleksynę lub amoksycylinę z kwasem klawulanowym, często łącznie z glikokortykosteroidami w dawkach przeciwświądowych lub niekiedy immunosupresyjnych. Terapia weekendowa antybiotykami może pomóc w zapobieganiu nawrotom choroby (1, 3, 4, 6).

Trądzik

Trądzik (*acne*) u psów to stan zapalny warg i brody, który może objawiać się guzkami lub krostami i czyrakami (rycina 1). Stan ten jest dość powszechny u młodych, krótkowłosych ras psów. Trądzik może zaczynać się od zapalenia mieszków włosowych, gdy krótkie włosy wbijają się pod powierzchnię skóry i ulegają zapaleniu. Trądzik może przebiegać wstępnie z zapaleniem mieszków włosowych i czyrącznością, co skutkuje licznymi przetokami i bolesnością. W trakcie badania palpacyjnego dochodzi do wypływu krwistoropnej wydzieliny. Dzieje się tak, gdy krótkie włosy na powierzchni skóry łamią się i są wypychane pod powierzchnię skóry w mieszku włosowym. W tych przypadkach dochodzi do urazu tkanek, co może prowadzić do przewlekłego stanu, w którym wtórne zakażenia bakteryjne mogą proces komplikować. W większości przypadków, przebiegających głębokim ropnym zapaleniem skóry, należy wdrożyć długoterminową lub pulsacyjną antybiotykoterapię empiryczną, łącznie z miejscowym stosowaniem klindamycyny, nadtlenku benzoilu, mupirocyny, kwasu fusydowego. Preparaty powinny być w postaci dostosowanej do ak-



Ryc. 3. Przewlekła postać atopowego zapalenia skóry z widocznym ropnym zapaleniem i zliszajowaceniem okolicy twarzy u owczarka niemieckiego.



Ryc. 4. Ropowica okolicy zuchwy powstała w wyniku poświądowego hot spotu u amstafa z atopowym zapaleniem skóry.

tualnego stanu skóry, przy procesach wysiękowych jako żele czy lotiony, następnie kremy lub maści (1, 7).

Nużycza uogólniona

Nużycza psów jest powszechną pasożytniczą chorobą zapalną skóry, która może być związana z zaburzeniami genetycznymi lub immunologicznymi. Choroba ta umożliwia roztoczom normalnej fauny i flory skórnej nadmierne namnażanie się

w mieszkach włosowych i gruczołach łojowych, prowadząc do wyłysień, rumienia, nadmiernego złuszczenia się, powstawania krost, czyraków i zapalenia tkanki podskórnej z wtórnymi zakażeniami (rycina 2). Zmiany umiejscowione są głównie na twarzy i kończynach piersiowych lub w postaci uogólnionej na całej powierzchni ciała psa. Chorobę powodować mogą trzy rodzaje nużeńców, najczęstszy *Demodex canis*, lub *D. cornei*, o krótkiej budowie ciała i podobny do *D. canis*, *D. injai*.

Obecnie preparaty doustne zalecane do zwalczania i zapobiegania infestacji pcheł i kleszczy u psów stanowią bardzo skuteczną metodę kontrolowania nużycy uogólnionej. Wśród dostępnych izoksazololin znajdują się substancje aromatyczne, takie jak fluralaner, afoksolaner i sarolaner. Stosowanie moksydektyny w dawce 0,2-0,5 mg/kg m.c. co 24 godziny oraz doramektyny 0,6 mg/kg doustnie lub podskórnie co 1-2 tygodnie w leczeniu uogólnionej nużycy również prowadzi do uzyskania zadowalających remisji. Iwermektyna (0,3-0,6 mg/kg m.c./24 h) w leczeniu nużycy stosowana jest obecnie sporadycznie u psów. Aby zamaskować jej gorzki smak, iwermektynę można zmieszać z sosem owocowym, masłem lub lodami (8, 9, 10, 11).

Przewlekła postać atopowego zapalenia skóry

Atopowe zapalenie skóry jest powszechną chorobą skóry charakteryzującą się świądem i może dotyczyć nawet 10-15 % populacji psów. Objawy kliniczne mogą mieć charakter sezonowy, niesezonowy lub niesezonowy z sezonowymi zaostrzeniami. Kończyny, twarz, uszy (rycina 3 i 4), powierzchniwe zgęściowe kończyn piersiowych, pachy i brzuch są najczęściej dotkniętymi okolicami, ale rozmieszczenie zmian może się różnić w zależności od rasy. Wyróżnia się trzy podstawowe fenotypy AZS, a zmiany z głębokim ropnym zapaleniem skóry okolicy twarzy występują w trzecim fenotypie, częściej u ras takich jak owczarki niemieckie, spaniele, buldogi, setery irlandzkie. Wykwity pierwotne to plamy rumieniowe i drobne grudki. Większość zmian rozwija się wtórnie do samouszkodzeń i jest spowodowana obecnością wtórnych zakażeń, czasami *Pseudomonas aeruginosa*. Często dochodzi do przerostu mikroflory i zmian silnie fojotokowych. Wtórne zakażenia skóry wywołane są najczęściej przez *Staphylococcus pseudintermedius* i *Malassezia spp.* Przewlekłe przypadki skutkują ewolucją zmian pierwotnych w kierunku hiperkeratozy, łusko-strupów, zliszajowacenia (1, 12).

Ropne zapalenie skóry szczeniąt starszych

Ropne zapalenie skóry szczeniąt starszych, młodzieńcze zapalenie tkanki łącznej, młodzieńcze jałowe ziarniniakowe zapalenie skóry i węzłów chłonnych (ang. juvenile cellulitis, puppy strangles), to synonimy tej samej rzadkiej choroby, która

często dotyka twarzy, małżowin usznych i żuchwowych węzłów chłonnych głównie młodych psów. Chociaż patogenezą tej choroby nie jest w pełni poznana, ze względu na jej wrażliwość na kortykosteroidy, uważana jest za rodzaj dysfunkcji układu odpornościowego, tła autoimmunologicznego, prawdopodobnie w połączeniu z elementami czynników dziedzicznych. Sugeruje się również, że młodzieńcze zapalenie tkanki łącznej jest chorobą ogólnoustrojową z pierwotną limfadenopatią skutkującą wtórnymi zmianami dermatologicznymi. Wiek wystąpienia choroby waha się pomiędzy 3. tygodniem a 8. miesiącem życia. Objawy kliniczne obejmują obustronnie symetryczne powiększenie węzłów chłonnych, krosty i czyraki z przetokami krwisto-ropnymi w okolicach oczu, warg i brody (rycina 5), małżowin usznych, czasami również w pachwinach. Badanie cytologiczne z wysięku pobranego z krost ujawnia ropno-ziarniniakowe zapalenie bez obecności mikroorganizmów w początkowym okresie rozwoju choroby. Ostateczne rozpoznanie jest stawiane na podstawie analizy cytologicznej i histopatologicznej. W badaniu hematologicznym obserwowana jest czasami leukocytoza, neutrofilia i normocytarno-normochromiczna niedokrwistość. Oprócz tych wyników, chore psy są zazwyczaj aktywne i cieszą się dobrym zdrowiem.

Poprawa uzyskiwana jest po zastosowaniu wysokich dawek glikokortykosteroidów, które są zwykle podawane w połączeniu z antybiotykami ze względu na ryzyko wtórnych zakażeń bakteryjnych. Szybko podjęta i „agresywna” terapia jest zalecana w celu utrzymania pomyślnego rokowania, uniknięcia bliźnowacenia i ograniczenia rozległych i głębokich zmian. Całkowite wyleczenie osiągnięte jest we wszystkich przypadkach, z niskim prawdopodobieństwem nawrotów. Główne choroby wzięte pod uwagę w rozpoznaniu różnicowym obejmują nosówkę, nużycę, piodermie bakteryjne, dermatofitozę lub niepożądaną reakcję na leki (1, 13).

Eozynofilowa czyraczność skóry twarzy

Eozynofilowa czyraczność psów okolicy twarzy jest chorobą atakującą głównie obszar grzbietu nosa, z możliwością objęcia większych obszarów. Choroba ma ostry początek i jest wysoce wrażliwa na glikokortykoidy. Chociaż dokładna etiologia tego schorzenia jest niepewna, uważa się, że w wielu przypadkach

najbardziej prawdopodobne są ukąszenia stawonogów lub owadów. Predysponowane są młode psy. Guzki, grudki, strupy, owrzodzenia i krwawienia skóry są możliwe i zależą od tego, jak szybko zostanie ustalone rozpoznanie. Zmiany są bolesne, ale zwykle nie powodują świądu. Zmiany obejmują grzbiet nosa, kufę, małżowiny uszne i skórę wokół oczu. W rzadkich przypadkach zajęty jest brzuch oraz klatka piersiowa. Zmiany są zwykle jałowe, wtórne zakażenia bakteryjne występują rzadko. Rozpoznanie opiera się na analizie dotychczasowego przebiegu choroby, badaniu klinicznym, wykluczeniu innych chorób o podobnym przebiegu. W diagnostyce należy wykonać badanie cytologiczne (preparaty odciskowe), gdzie zazwyczaj obecne są liczne eozynofile. W późniejszych stadiach mogą występować zdegenerowane neutrofile z wewnątrzkomórkowymi bakteriami, potwierdzającymi wtórne zakażenie. W badaniu histopatologicznym wycinków skóry obserwuje się eozynofilowe naciekowe zapalenie mieszków włosowych i czyraczność. Może występować mieszany naciek zapalny z krwotokiem skórny i degeneracją kolagenu. Często obserwuje się wyraźną mucynozę skórną i podskórną oraz owrzodzenia i tzw. „flame figures” jako efekt degranulacji eozynofili. Najprostszą zmianą tego typu to pojedyncze włókno kolagenowe pokryte materiałem kwasochłonny. Ognisko „kolagenolizy” niewiele różni się od „flame figures”, a jedynie reprezentuje znacznie większe skupisko tego samego kwasochłonnego materiału, który otacza i pokrywa kilka włókien kolagenowych. To stopień degranulacji lub dezintegracji eozynofili decyduje o tym, czy mamy do czynienia z małym „płomieniem”, średniej wielkości zmianą czy większym ogniskiem.

Ogólnoustrojowe glikokortykoidy są bardzo skuteczne w leczeniu i powodują szybką odpowiedź w postaci zanikania zmian. Miejscowa terapia glikokortykosteroidami, choć potencjalnie skuteczna, uniemożliwiona jest często przez silną bolesność miejscową skóry. Prednizolon w dawce 1-2 mg/kg m.c. co 24 godziny podaje się do czasu odnotowania widocznego gojenia (zwykle od 7 do 10 dni), a następnie tę samą dawkę podaje się co drugi dzień przez kolejne 14 dni. Terapia przeciwbakteryjna jest konieczna tylko wtedy, gdy wtórne zakażenie zostanie stwierdzone w badaniu cytologicznym, a potwierdzone w badaniu hodowlanym. W takich przypadkach zaleca się trzy- lub czterotygodniową

kurację środkami przeciwbakteryjnymi skutecznymi wobec *Staphylococcus pseudintermedius* (14, 15, 16).

Zapalenie skórno-mięśniowe

Zapalenie skórno-mięśniowe (*dermatomyositis*) jest dziedziczną chorobą skóry, mięśni i naczyń krwionośnych. Rasy dotknięte tą chorobą to owczarki szkockie, owczarki szetlandzkie i psy będące mieszkankami tych ras. U psów z tą cechą genetyczną w DNA ekspresja tej choroby jest zmienna. Chociaż dokładne mechanizmy patologiczne zapalenia skórno-mięśniowego nie są znane, podejrzewa się proces immunologiczny. Inne rasy, w których odnotowano objawy podobne do zapalenia skórno-mięśniowego to Welsh Corgi, Lakeland Terrier, Chow Chow, owczarek niemiecki, Kuvasz. Zapalenie skórno-mięśniowe jest uważane za chorobę psów młodych, a zmiany zwykle rozwijają się przed 6. miesiącem życia, mogą wystąpić już w wieku 7 tygodni. Zapalenie skórno-mięśniowe u dorosłych występuje rzadko. Objawy kliniczne mogą być bardzo zróżnicowane, od bardzo subtelnych zmian skórnych i zapalenia mięśni do dość poważnych owrzodzeń skóry i utraty masy mięśniowej. Zmiany skórne mogą mieć postać wyłysień, nadżerek, owrzodzeń. Zwykle występują wokół oczu i warg, na twarzy, uszach lub na dalszych odcinkach ogona. Nierzadko zdarza się, że zmiany skórne z czasem ustępują. Mogą pojawić się owrzodzenia jamy ustnej, a także opuszek kończyn i łożyska pazurów. Ostatecznie w dotkniętych obszarach mogą pojawić się blizny. Jeśli mięśnie żujące są zajęte i rozwijają się blizny, pies może mieć trudności z pobieraniem pożywienia, pić lub połykaniem. W przypadkach o nasilonym przebiegu osobniki charakteryzują się sztywnym lub tzw. „gęsim chodem”. Przełyk może ulec rozszerzeniu, powodując regurgitację, utratę masy ciała i kondycji oraz zapalenie płuc w wyniku aspiracji pokarmu lub płynu. Zapalenie skórno-mięśniowe najlepiej rozpoznać badaniem histopatologicznym, wykonując biopsję skóry i/lub mięśni (1, 17).

Leczenie farmakologiczne tej choroby może obejmować pentoksyfilinę, witaminę E, prednizon, azatioprynę lub cyklosporynę. Skuteczność leczenia jest bardzo zmienna. Niektóre ciężko chore psy poddawane są eutanazji, gdy leczenie nie jest w stanie doprowadzić do poprawy komfortu życia (17, 18).



Ryc. 5. Ropne zapalenie skóry szceniąt starszych z czyracnością okolicy brody i głębokim zapaleniem ok. okołoooczodołowych.



Ryc. 6. Nabyte pęcherzowe oddzielenie naskórka z widocznym tworzeniem obfitego wysięku u mieszańca.



Ryc. 7. Pemfigoid pęcherzowy u 12-letniego doga argentyńskiego.

Nabyte pęcherzowe oddzielenie naskórka

Autoimmunologiczne podnaskórkowe choroby pęcherzowe (ang. autoimmune subepidermal blistering diseases, AISBD) są rzadkimi chorobami skóry u zwierząt, które po raz pierwszy stwierdzono u psów oraz u innych gatunków zwierząt towarzyszących. Jedną z nich jest przewlekła pęcherzowa choroba autoimmunologicz-

na, podobna do pemfigoidu, określana jako nabyte pęcherzowe oddzielenie naskórka (ang. epidermolysis bullosa acquisita, EBA). U ludzi zazwyczaj dotyka osób starszych, podczas gdy u psów głównie osobników młodych. U większości psów można we krwi wykryć obecność immunoglobulin klasy G (IgG), które łącząc się z domeną NC1 kolagenu VII, powodują oddzielenie naskórka poniżej błony podstawnej blaszki gęstej. Skutkuje to powstawaniem pęcherzy, ale głównie owrzodzeń skóry, błon śluzowych oraz połączeń skórno-śluzówkowych. Przed wystąpieniem pierwszych objawów niektóre zwierzęta były szczepione lub stwierdzono stosowanie antybiotyków (penicylina, cefaleksyna) i leków przeciwzapalnych (karprofen). Nie jest jednak pewne, czy istnieje związek między tymi faktami a pojawieniem się EBA.

Choroba zazwyczaj występuje u psów poniżej 2. roku życia (od 4. miesiąca do 8 lat), ze średnią wieku 1,2 roku. U blisko połowy psów pierwsze objawy pojawiają się przed pierwszym rokiem życia, częściej u samców niż u samic. Istnieje pewna predyspozycja rasowa, gdzie ponad połowa psów była rasy dog niemiecki, a pozostałe to labradory, golden retrievery, bokserzy oraz wyżły niemieckie krótkowłose. U wszystkich psów tworzą się głębokie pęcherzyki lub pęcherze, a także nadżerki i owrzodzenia. U niektórych osobników mogą pojawić się początkowo rumieniowe plamki, grudki i płytki. Czasami obserwuje się bąble, podobne do tych przy pokrzywce. Zmiany ewoluują w strupy i głębokie ubytki naskórka, które podczas gojenia prowadzą do odbarwienia skóry, są zazwyczaj symetryczne, z tendencją do rozprzestrzeniania się po jednej stronie. Pierwsze objawy najczęściej pojawiają się na małżowinach usznych, pachach, pachwinach, brzuchu lub dalszych częściach kończyn. Często objawy występują również w jamie ustnej, głównie na dziąsłach, języku, podniebieniu i wargach oraz całej powierzchni skóry twarzy (rycina 6). Około 60 % przypadków skutkuje powstaniem nadżerek na płycce nosowej i małżowinach usznych (80 %). Dość powszechne jest oddzielenie opuszek palcowych, co prowadzi do kulawizny. Punkty ucisku są również narażone, co może prowadzić do tworzenia się strupów, ropnych zapaleń skóry oraz nadżerek. Objawy takie występują u jednej trzeciej zwierząt. Podczas wizyty weterynaryjnej choroba często ma postać wieloogniskową lub uogólnioną, co wskazuje na szybki rozwój objawów. Objawy

bólowe występują częściej (85 %) niż świąd (38 %). Oprócz objawów związanych z układem powłokowym, często występuje posmutnienie i ośpienie (78 %), gorączka (39 %), powiększenie węzłów chłonnych (28 %), brak apetytu (22 %) oraz nadmierne ślinienie (22 %).

Badanie histopatologiczne z użyciem standardowego barwienia HE lub technik immunofluorescencji wykazuje oddzielenie naskórka od skóry właściwej. Widoczne są pęcherzyki różnej wielkości, z naciekami granulocytów i eozynofili, obecnością wynaczynień i włókien fibryny. Czasami dochodzi do apoptozy komórek naskórka oraz martwicy kolagenu. Nacieki zapalne wokół naczyń składają się głównie z granulocytów obojętnochłonnych, eozynofili, limfocytów i plazmacytów.

Leczenie jest długotrwałe, a reakcje niepożądane nie są rzadkością. Po częściowej poprawie, pełna remisja zazwyczaj nie występuje, a bardziej agresywne leczenie może prowadzić do reakcji niepożądanych, uniemożliwiających kontynuację terapii, co w niektórych przypadkach kończy się koniecznością eutanazji. Około 30 % psów poddawanych jest eutanazji w stadiach terminalnych choroby. Może to być spowodowane uszkodzeniem wątroby, skrajnymi zanikami mięśni uniemożliwiającymi przyjmowanie pokarmu, a także cukrzycą lekooporną. W niektórych przypadkach nie dochodzi do poprawy, pomimo leczenia skojarzonego. Decyzja o kontynuowaniu leczenia podejmowana jest w zależności od szybkości poprawy, która powinna być widoczna w ciągu 2-4 tygodni. Brak poprawy po tym okresie może oznaczać nieopimne rokowanie i konieczność rozważenia eutanazji. Spontaniczne remisje nie występują. Średni czas uzyskania pełnej remisji w trakcie leczenia wynosi 58 dni, z zakresem od 26 do 140 dni. W leczeniu zaleca się stosowanie prednizolonu w dawce 1,5-4,0 mg/kg m.c. co 24 godziny, kolchicyny 0,03 mg/kg m.c. co 24 godziny, dapsonu 1 mg/kg m.c. co 8 godzin, azatiopryny 2,5 mg/kg m.c. co 24-48 godzin oraz doksycykliny 10 mg/kg m.c. co 24 godziny (1, 19, 20).

Pemfigoid błon śluzowych

Pemfigoid błon śluzowych jest najczęstszą AISBD rozpoznawaną u psów (48 % wszystkich AISBD). Występuje w równym stopniu u samic i samców, a owczarek niemiecki i jego krzyżówki wydają się być predysponowane. Inne obserwowane częściowo rasy to owczarki szkockie, sze-

tlandzkie i australijskie, pudle, cocker i springer spaniele oraz krzyżówki husky syberyjskiego. Średnia wieku wystąpienia pierwszych objawów wynosi 5 lat, w zakresie 1-15 lat, chociaż prawie jedna trzecia psów (28 %) ma 8 lub więcej lat w momencie ich pojawienia się. Pierwotne zmiany, takie jak pęcherzyki i/lub pęcherze, nie zawsze są wychwytywane, a jeśli występują, są szybko uszkodzane z progresją do głębokich nadżerek i/lub owrzodzeń. Zmiany są zwykle rozmieszczone obustronnie, symetrycznie. Bliznowacenie jest rzadko zgłaszane u psów. Na przykład jama ustna jest najczęściej dotkniętym obszarem ciała u psów (63 %). W obrębie jamy ustnej zmiany lokalizują się na dziąsłach, podniebieniu twardym i/lub miękkim (44 %). Zmiany na języku są wykrywane rzadziej (17 %). Inne często dotknięte obszary u psów obejmują wargi sromowe oraz okolice warg (54 %), grzbiet nosa, powieki i okolice oczu (44 %) oraz małżowiny uszne. Spojówki są rzadko objęte u psów (4 %). Zajęcie nosogardzieli, krtani i przełyku, które u ludzi są fenotypami wysokiego ryzyka, często związanymi z utratą funkcji z powodu przewlekłego bliznowacenia, nie zostały jeszcze stwierdzone u psów. Zmiany dotyczące skóry owłosionej są rzadkie (19 %), zwykle dotyczą punktów ucisku i obszarów o wysokim tarcu np. moshna, łokcie, pachwiny, pachy, przestrzenie międzypalcowe czy wokół pazurów.

W badaniu histopatologicznym stwierdza się pęcherzyki podnaskórkowe lub podśluzówkowe, które często pękają, są często bez widocznych cech zapalenia, czasami zawierając skąpy naciek neutrofilii, eozynofili, zawartość fibryny i/lub erytrocytów.

Podobnie jak u ludzi, MMP u psów wydaje się przebiegać przewlekle, z nawrotowym przebiegiem, a zmiany często pojawiają się w tych samych miejscach. Jak dotąd u psów nie odnotowano spontanicznej remisji, a różne schematy leczenia były w stanie wywołać całkowitą remisję u większości pacjentów. Często stosowane leki to doustny prednizolon (0,5-4 mg/kg m.c./co 24 godziny), tetracyklina (250 lub 500 mg trzy razy dziennie w zależności od wielkości psa) lub doksycykлина (5-10 mg/kg m.c. raz lub dwa razy na dobę) z niacynamidem (250 lub 500 mg dwa lub trzy razy dziennie), cyklosporyna (5-10 mg/kg m.c. co 24 godziny), azatiopryna (1,5-2,5 mg/kg m.c. co 24 godziny), chlorambucyl (0,1-0,2 mg/ m.c. co 24 godziny), mykofenolan mofetylu (20 mg/kg m.c.

co 12 godzin) lub dapson (1,2 mg/kg m.c. co 12 godzin). Leki te stosowano w monoterapii lub w różnych kombinacjach. Antybiotyki tetracyklinowe i niacynamidem, stosowane samodzielnie lub w połączeniu z innym lekiem immunosupresyjnym, były podawane najczęściej i prowadziły do remisji, podczas gdy monoterapia glikokortykoidami wydawała się najmniej skuteczna. Średni okres do osiągnięcia całkowitej remisji u psów po leczeniu wynosił 33 tygodnie i wahał się od 6 do 64 tygodni (1, 19, 21).

Pemfigoid pęcherzowy

Pemfigoid pęcherzowy (BP) występuje rzadko u psów w porównaniu z ludźmi. Szacuje się, że jedynie u około 10 % psów, cierpiących na wszystkie choroby pęcherzowe o podłożu autoimmunologicznym, faktycznie stwierdza się BP. Jest to mniejsza liczba przypadków w porównaniu z innymi problemami dermatologicznymi, takimi jak nabyte oddzielenie naskórka czy pemfigoid błon śluzowych. Występuje dwukrotnie częściej u samców niż u samic. Predyspozycje rasowe to owczarki niemieckie i jamniki, a typowy wiek, w którym objawy zaczynają się pojawiać, to około 5 lat (od 10 miesięcy do 15 lat). Należy jednak pamiętać, że powyższe informacje opierają się na ograniczonej ilości przypadków, co utrudnia dokładne ustalenie statystyk. Objawami charakterystycznymi są głębokie nadżerki, owrzodzenia poprzedzone wykwitami rumieniowymi o różnej wielkości, rozległe czerwone plamy, a następnie strupy z surowiczo-krwistym wysiękiem i hiperkeratycznymi płytkami. Pęcherzyki i pęcherze są trudne do zauważenia z powodu ich delikatnej struktury, która łatwo ulega zniszczeniu pod wpływem bodźców fizycznych. Zmiany skórne zazwyczaj występują na owłosionej skórze, głównie w miejscach podatnych na ucisk, takich jak łokcie, pachy i pachwiny. U połowy pacjentów zmiany lokalizują się na małżowinach usznych. Statystycznie co piąty pacjent ma zajęte opuszki palców, pazury, okolice okołoodbytowe i narządy płciowe. Twarz objęta jest w większości przypadków. Często zmiany występują na połączeniach skóry z błonami śluzowymi oraz błonami śluzowymi jamy ustnej (67 %). Najczęściej nadżerki są widoczne w okolicy twarzy (rycina 7), na wargach (56 %), języku (33 %), rzadziej na dziąsłach (22 %), a także na powiekach bez zajęcia spojówek (11 %) oraz podniebieniu (11 %). Zmiany na płytce nosowej nie są powszechne w przypadku

BP (22 %). Na obszarach z pigmentacją można dostrzec odbarwienia spowodowane wcześniejszymi ubytkami naskórka lub po wygojeniu się zmian. Niekiedy obserwuje się objawy takie jak apatia, gorączka i utrata apetytu.

W badaniu histopatologicznym, które ma kluczowe znaczenie dla rozpoznania, widoczna jest demarkacja między naskórkiem a skórą właściwą, wraz z tworzeniem pęcherzyków, podobnie jak w innych chorobach autoimmunologicznych skóry. Naciek komórkowy jest rzadki, ale gdy występuje, najczęściej obecne są granulocyty obojętnochłonne i kwasochłonne. Naciek komórkowy jest bardziej charakterystyczny dla innych chorób pęcherzowych, ale obecność eozynofiliw nie odróżnia BP od innych chorób autoimmunologicznych skóry. Immunofluorescencja wskazuje, że głównym celem przeciwciał klasy G jest kolagen XVII (antygen BP180).

Leczenie polega głównie na stosowaniu glikokortykosteroidów w monoterapii lub w połączeniu z azatiopryną (2 mg/kg m.c.), doksycykliną (10 mg/kg m.c. co 24 godziny). Istnieją pojedyncze przypadki potwierdzające skuteczność oclacitinibu, pentoksifyliny i niacynamidu. Opisano również przypadki samoistnego wygojenia zmian, bez konieczności leczenia. Większość przypadków reaguje pozytywnie na leczenie i nie występują nawroty po całkowitym wyleczeniu (1, 19).

Chłoniak epiteliotropowy

Chłoniak jest częstą chorobą nowotworową u psów, jednak wariant skórny jest rzadki, stanowiąc <1 % nowotworów skóry psów i 3–8 % wszystkich chłoniaków psów. Chłoniak skórny może pojawiać się jako pojedyncza zmiana lub w częstszej postaci uogólnionej. Klasyfikowany jest jako epiteliotropowy lub nieepiteliotropowy, co zasadniczo wpływa na nasilenie objawów. Skórny chłoniak epiteliotropowy (CETL) jest najczęstszą postacią i wywodzi się z limfocytów T. Etiologia CETL u psów pozostaje niejasna. Jednak prawdopodobieństwo rozwoju CETL jest 12 razy większe u psów z atopowym zapaleniem skóry (AZS) niż u psów bez AZS, co sugeruje możliwy związek między AZS a CETL u psów. Choroba ta zazwyczaj dotyka starsze psy, bez wyraźnej predylekcji płciowej. Nie zidentyfikowano również predylekcji rasowych, niektóre dane sugerują, że występuje on głównie u angielskich cocker spanieli, golden retrieverów i bokserów. Objawy kliniczne

CETL u psów są bardzo zróżnicowane. Początkowo psy mogą wykazywać erytrodermię złuszczącą, która często charakteryzuje się świądem, łuszczeniem, łysieniem i uogólnionym rumieniem. Te objawy kliniczne mogą naśladować wiele innych chorób skóry, co sprawia, że rozpoznanie CETL we wczesnym etapie jest utrudnione. W miarę postępu choroby skóra staje się coraz bardziej pogrubiała, wysiękowa i owrzodzona, z pojedynczymi lub mnogimi guzkami skórnymi, plamami lub blaszkami. W okolicy twarzowej najczęściej dochodzi do zajęcia połączeń skórno-słuzówkowych, nosa, powiek i warg. Dość często zmiany występują w jamie ustnej. Zajęcie węzłów chłonnych i innych narządów można zaobserwować w późnych stadiach choroby.

Nie ma standardowej terapii CETL u psów. Opisano kilka różnych opcji leczenia, w tym ogólnoustrojowe, resekcje chirurgiczne, radioterapię i leczenie paliatywne. Chirurgia jest alternatywną opcją dla pojedynczych zmian, przy czym niektóre psy są wolne od choroby przez ponad dwa lata. W protokołach chemioterapii, w tym lomustyną odpowiedź na leczenie waha się między 78 % a 83 %. Sugerowane jest również leczenie ogólnoustrojowe dakarbazyną, interferonem, olejem szafranowym, doksorubicyną i masitinibem. Kortykosteroidy są najczęściej stosowane w połączeniu z chemioterapią i mogą być stosowane jako monoterapia w leczeniu paliatywnym. Ponadto antybiotykoterapia w leczeniu wtórnych zakażeń skóry i terapia przeciwświądowa mogą przynosić znaczne korzyści (1, 22, 23, 24). ●

Piśmiennictwo

1. Miller W. H., Griffin C. E., Campbell K. L.: Muller and Kirk's small animal dermatology. W. B. Saunders; Philadelphia 2013.
2. Beco L., Guaguère E., Méndez C. L., Nuttall T., Vroom M.: Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections (2): antimicrobial choice, treatment regimens and compliance. „Veterinary Record”, 2013, 172, 156–160.
3. Denerolle P., Bourdoiseau G., Magnol J. P., Ulpate C., Chabanne L.: German Shepherd dog pyoderma: a prospective study of 23 cases. „Vet. Dermatol.”, 1998, 9 (4), 243–248.
4. Summers J. F., Brodbelt D. C., Forsythe P. J., Loeffler A., Hendricks A.: The effectiveness of systemic antimicrobial treatment in canine superficial and deep pyoderma: a systematic review. „Vet. Dermatol.”, 2012, 23, 305–e61.
5. Marchegiani A., Fruganti A., Spaterna A., Cerquetella M., Tambella A. M., Susan Paterson S.: The Effectiveness of Fluorescent Light Energy as Adjunct Therapy in Canine Deep Pyoderma: A Randomized Clinical Trial. „Vet. Med Int”, 2021, 13, 6643416.

6. Frosini S. M., Bond R., King R., Feudi C., Schwarz S., Loeffler A.: Effect of topical antimicrobial therapy and household cleaning on meticillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* carriage in dogs. „Vet. Rec.”, 2021, 190, e937.
7. Bensingor E., Guaguere E.: Treatment of canine acne with doxycycline: an open trial. „Vet. Dermatol.”, 2004, 15 (Suppl. 1), 41–69.
8. Dengler B., Mendoza-Kuznetsova E., Nikolaeva L., Rieger A., Mueller R. S.: Evaluation of a clinical scoring system for canine demodicosis. „Vet. Dermatol.”, 2021, 32, 311–e84.
9. Mueller R. S., Rosenkrantz W., Bensingor E.: Diagnosis and treatment of demodicosis in dogs and cats: clinical consensus guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. „Vet. Dermatol.”, 2020, 31, 5–27.
10. Becskei C., Cuppens O., Mahabir S. P.: Efficacy and safety of sarolaner against generalized demodicosis in dogs in European countries: a non-inferiority study. „Vet. Dermatol.”, 2018, 29, 203–e272.
11. Beugnet F., Halos L., Larsen D.: Efficacy of oral afoxolaner for the treatment of canine generalised demodicosis. „Parasite”, 2016, 23, 14.
12. Olivry T., Saridomichelakis M., Nuttall T., Bensingor E., Griffin C. E., Hill P. B.: Validation of the Canine Atopic Dermatitis Extent and Severity Index (CADESI)-4, a simplified severity scale for assessing skin lesions of atopic dermatitis in dogs. „Vet. Dermatol.”, 2014, 25, 77–e25.
13. Neuber A. E., van den Broek A. H. M., Brownstein D.: Dermatitis and lymphadenitis resembling juvenile cellulitis in a four-year-old dog. „J. Small Anim Pract”, 2004, 45, 254–258.
14. Mauldin E. A., Palmeiro B.S., Goldschmidt M. H., Morris D. O.: Comparison of clinical history and dermatologic findings in 29 dogs with severe eosinophilic dermatitis: a retrospective analysis. „Vet. Dermatol.”, 2006, 17, 338–347.
15. Bradley C. W., Cain C. L., Wong T. S., Ferracone J. D., Kyle H., Goldschmidt K. H., Mauldin E. A.: Discriminatory features of acute eosinophilic dermatitis with oedema (Wells-like syndrome) and sterile neutrophilic dermatosis (Sweet's-like syndrome) in dogs. „Vet. Dermatol.”, 2019, 30, 517–e157.
16. Emery C. B., Affolter V. K., Outerbridge C. A., Andrea T. H., Lam A. T. H., White S. D.: A case of atypical multifocal nodular eosinophilic dermatosis in a Labrador retriever dog. „Vet. Dermatol.”, 2020, 31, 321–e82.
17. Wahl J. M., Clark L. A., Skalli O., Ambrus A., Rees C. A., Mansell J. L., Murphy K. E.: Analysis of gene transcript profiling and immunobiology in Shetland sheepdogs with dermatomyositis. „Vet. Dermatol.”, 2008, 19, 52–58.
18. Rees C. A., Boothe D. M., Wilkie S.: Therapeutic response to pentoxifylline and its active metabolites in dogs with dermatomyositis. „Vet. Dermatol.”, 2002, 13, 211–229.
19. Bizikova P., Olivry T., Linder K., Rybnicek J.: Spontaneous autoimmune subepidermal blistering diseases in animals: a comprehensive review. „BMC Vet Res”, 2023, 19, 55.
20. Bizikova P., Linder K., Wofford J., Mamo L., Dunston S., Olivry T.: Canine epidermolysis bullosa acquisita: a retrospective study of 20 cases. „Vet. Dermatol.”, 2015, 26, 441–e103 B.
21. Tham H. L., Olivry T., Linder K. E., Bizikova P.: Mucous membrane pemphigoid in dogs: a retrospective study of 16 new cases. „Vet. Dermatol.”, 2016, 27, 376–e94.
22. Vloder E. M.: Efficacy of verdinexor for the treatment of naive canine epitheliotropic cutaneous T-cell lymphoma: An open-label pilot study. „Vet. Dermatol.”, 2024, 35, 536–546.
23. Keating M. K., Rosenkrantz W. S., Keller S. M., Moore P. F.: Evaluation of clonality from multiple anatomic sites in canine epitheliotropic T cell lymphoma. „Veterinary Dermatology”, 2022, 33, 559–567.
24. Hoshino T., Murayama N., Yamagishi K., Okado Y., Iwai H., Shirai K., Hosaka S., Moore P. F., Nagata M.: Clinical efficacy of recombinant canine interferon-gamma therapy in dogs with cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma. „Vet. Dermatol.”, 2023, 34, 460–467.

Piotr Wilkotek, e-mail: pwilku@poczta.onet.pl